CXIXO (5)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

—

RECHERCHES MICROSCOPIQUES

SUR UNE

NOUVELLE ALTÉRATION DU TISSU DES REINS (CIRRHOSE) (1);

Par M. GLUGE, professeur à l'Université de Bruxelles.

Depuis la première description qu'un médecin anglais, M. Bright, donna en 1827, d'une altération particulière des reins qui coïncide dans le plus grand nombre des cas avec l'hydropisie et l'urine chargée d'albumine, l'attention des médecins et des physiologistes a été dirigée sur ce point important d'anatomie pathologique. C'est surtout à MM. Rayer, Gregory, Martin Solon que nous devons des recherches remarquables sur ce sujet. Cependant les médecins que je viens de nommer se sont plutôt occupés de la description de la maladie, de l'analyse chimique du sang et de l'urine et d'un exposé exact de l'altération des reins, autant que celle-ci pouvait être appréciée à l'œil nu ou à la simple coupe.

Mais pour arriver à une appréciation plus exacte de l'altération du tissu des reins et en conséquence de la nature de la maladie, ces moyens d'investigation ne pouvaient pas suffire. On observait en effet la substance corticale augmentée aux dépens de la substance tubulaire ou médullaire, et cette première, décolorée, remplie de taches jaunâtres ou d'un blanc mat, quelquefois de véritables granulations faisant saillie dans l'intérieur et à la surface des reins. Quelle était la nature de cette singulière altéra-

(1) Nous savons très-bien que la cirrhose des reins est décrite, quant à son aspect extérieur, par quelques anatomistes, mais le changement intérieur de leur structure est, jusqu'à présent, aussi inconnu que celui de la cirrhose du foie l'était avant nos recherches publiées en 1838.

tion ? Les uns la considéraient comme provenant d'une inflammation, mot vague et qui sert souvent à cacher notre ignorance sur la nature d'une altération, les autres parlaient d'une manière encore plus vague d'une altération générale du sang. Déjà en 1837, j'avais eu recours au microscope pour arriver à des notions plus précises. Je trouvais comme résultat principal, que l'altération a son siége dans les corpuscules de Malpighi (espèces de nœuds vasculaires) et dans les vaisseaux capillaires qui en partent. Je les trouvais contenant au lieu d'un sang normal, des agglomérations de globules sphériques qui obstruaient les vaisseaux sanguins et arrêtaient la circulation. Les canaux urinifères étaient toujours parfaitement intacts.

Cette altération était exactement la même que celle que j'avais trouvée constituant l'engouement inflammatoire du tissu pulmonaire. Je n'avais observé que quatre degrés de la maladie décrite par M. Rayer, dans lesquels les reins augmentent de volume. Je me prononçais alors pour un premier degré d'inflammation, sous ce rapport, d'accord avec mes prédécesseurs qui cependant n'avaient pas déterminé le genre d'altération (1). Il me restait à observer un cinquième degré de la maladie où le rein *diminue* de volume, forme à ce qu'il paraît assez rare, parce que je ne l'ai observée qu'une seule fois depuis 3 ans que j'ai dirigé mes recherches sur ce point.

Les reins que nous avons soumis à l'inspection microscopique appartenaient à un homme mort à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles, d'un hydrothorax et d'une ascite (2). Le cœur avait augmenté d'un tiers de son volume, les grandes artères, surtout

(1) Voyez mes *Recherches anatomico-microscopiques*, Minden et Leipzig, 1838. Depuis ce temps, j'ai profité des nombreuses occasions que m'ont offert les hôpitaux de Bruxelles, et la complaisance de mes savants collègues MM. Lebeau et Graux, pour vérifier mes recherches antérieures et j'ai toujours trouvé dans les quatre degrés de la maladie de Bright la formation des agglomérations des globules (globules composés inflammatoires) comme constituant la seule altération. Les canaux urinifères étaient intacts et offraient les *cellules* qui les composent (et avec lesquelles on ne saurait jamais confondre les globules composés).

(2) Nayant pas examiné le malade avant la mort, je n'ai pu constater si son urine contenait de l'albumine.

l'aorte sont couverts des taches blanc-jaunâtres (1), les reins ont tellement diminué de volume que chacun ne pèse qu'une once et six gros (au lieu de 3-4 onces). La substance *corticale* avait presque disparu et ce qui restait se composait à la surface et à l'intérieur d'une substance mamelonnée, les mamelons sont d'un blanc mat, et durs de consistance.

Inspection microscopique du tissu des reins.

Pendant que les canaux urinifères de la substance médullaire et de quelques endroits de peu d'étendue de la substance corticale offraient l'aspect normal, ces canaux avaient entièrement disparu dans la plus grande partie de cette dernière. Des corpuscules presque sphériques transparents, ressemblant à des gouttelettes de graisse mais plus consistantes, occupaient leurs places et conservaient *la direction des canaux urinifères* sans qu'aucune membrane enveloppante s'y fit remarquer, même en employant le plus fort grossissement du microscope de Schiek. La largeur de ces masses correspond assez bien au diamètre normal des canaux urinifères. Les corpuscules sont exactement apposés et forment plusieurs couches.

Les corps de Malpighi ainsi que les vaisseaux sanguins n'offrent pas la moindre altération, de manière que cette altération diffère du changement morbide dans les quatre autres degrés de la maladie de Bright.

J'ai en même temps examiné sous le microscope, les taches jaunes de l'aorte mentionnées tout à l'heure. Eh bien elles se composaient exactement des mêmes globules graisseux qui se trouvaient en quantité si grande et remplaçant les canaux urinifères de la substance corticale des reins ! Bien plus l'aorte *jaune* d'un homme mort d'ictère comparée en même temps présentait la même altération. Tels sont les faits que je viens d'observer. Si nous essayons maintenant de comparer cette singulière métamorphose dans le tissu des reins avec des altérations analo-

(1) Plusieurs anatomistes considèrent à tort ces taches comme provenant d'une inflammation. (Voyez mon ouvrage précité, page 130.)

gues des autres organes, nous trouvons le changement du foie désigné par le nom de cirrhose offrant beaucoup d'analogie. Là aussi, les taches et les mamelons blanc-jaunâtres se composent, comme je crois l'avoir démontré le premier, de globules graisseux déposés dans le tissu du foie en telle quantité qu'ils doivent empêcher la libre circulation dans cet organe. De là comme toujours quand la circulation veineuse trouve des obstacles, la production de l'hydropisie. Le sang paraît avoir dans plusieurs maladies la tendance à déposer une quantité anormale de graisse dans les tissus, soit que ces tissus n'exercent plus leurs fonctions physiologiques comme es muscles des rachitiques, soit que des causes encore inconnues déterminent cette altération intime du liquide le plus important de l'organisme.

Dans les reins que je viens de décrire les vaisseaux sanguins avaient déposé une grande quantité de graisse dans les espaces intermédiaires occupés par les canaux urinifères. Et ces derniers ont dû être comprimés et disparaître par l'accumulation de la nouvelle substance. Mais ces observations démontrent aussi que si quatre degrés de la maladie de Bright appartiennent à l'inflammation il en est tout autrement de celui que nous venons de décrire et qui paraît appartenir à un défaut de la nutrition. Nous croyons donc devoir désigner cette altération sous le nom de cirrhose des reins à cause de son analogie avec un changement semblable du foie (1).

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Substance corticale des reins.

Fig. V. *a*. Corpuscules arrondis de graisse occupant les espaces où devraient se trouver les canaux urinifères.

b. Les mêmes d'une forme plus irrégulière. On voit qu'ils conservent la direction des canaux, et sans aucune enveloppe commune.

(1) Le serum épanché dans la poitrine et le ventre contenait une grande quantité d'albumine.

c. Les mêmes isolés.

Fig. VI. *a.* Vaisseaux sanguins de la substance corticale des reins remplis des globules inflammatoires composés. C'est l'altération la plus générale dans la substance des reins affectés de la maladie de Bright.

b. Corpuscules inflammatoires isolés.

Fig. VII. J'ai dessiné en regard un canal urinifère avec ses cellules épitheliales pour les faire distinguer des globules composés.

Je viens d'enlever les deux reins sur un chien qui survécut quatre jours à l'opération. Tous les organes étaient sains, le foie seulement était engorgé de sang et un peu de bile se trouvait épanchée dans l'estomac. *Mais le sang était partout liquide et ne se prenait en caillot qu'une heure après la sortie du corps*, quoique l'autopsie ait été différée par différentes circonstances jusqu'à 3 jours après la mort. J'ai d'abord pensé que la température pouvait être pour quelque chose dans la production de ce singulier phénomène et j'ai tué un lapin que j'ai laissé dans la même chambre où le chien avait séjourné, mais l'autopsie faite après 24 heures me montra le sang parfaitement coagulé. Quelle influence l'urée contenue dans le sang pouvait-elle avoir sur la liquidité du sang, aussi longtemps qu'il séjournait dans les vaisseaux, et pourquoi cette influence cessait-elle après le contact du sang avec l'air atmosphérique. Ce sont là des questions difficiles à résoudre dans l'état actuel de la science. Je rappellerai seulement un fait analogue cité par M. Nasse fils, qui a observé le sang pris à l'état liquide dans le cœur d'un homme mort depuis 20 heures d'un diabète et de phthisie des poumons, se coaguler après 15 minutes. Voyez *Nasse das Blud*, Bonn 1836, page 201.

—